Lane Medical Library

ÜBER POLIOENCEPHALITIS HAEMORRHAGICA SUPERIOR (WERNICKE)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde der medizinischen Fakultät

der

bayrischen Ludwig-Maximilians-Universität München.

Vorgelegt von

FRITZ WEYERS

Medizinalpraktikant

aus

ALLERSHAUSEN, Oberbayern

1 9 3 2

Druck: S. Wartenberg, Frankfurt a. M., Hammelsgasse 12

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154014_0020

Inhaltsverzeichnis.

1. Vorwort.
2. Ueber Polioencephalitis haemorrhagica superior im Allgemeinen.
3. Unser Fall E.
4. Die Bedeutung unseres Falles für die Aetiologie der Polioencephalitis haemorrhagica superior.
5. Autorenverzeichnis.

Vorwort.

In der vorliegenden Arbeit werden einige Fälle von Polioencephalitis haemorrhagica superior mitgeteilt, die sich nicht auf alkoholischer oder sonstiger exogen toxischer Grundlage entwickelt haben. An Hand dieser neuen Gesichtspunkte wird der Versuch gemacht, in die Frage der Aetiologie der Polioencephalitis haemorrhagica superior einige Klärung zu bringen.

Für die gütige Ueberlassung der Arbeit, für die wertvollen Ratschläge und die Förderung meiner Arbeit bin ich Herrn Privatdozent Dr. Karl Neubürger zu größtem Dank verpflichtet.

Über Polioencephalitis haemorrhagica superior Wernicke.

Die Diskussion über die Polioencephalitis haemorrhagica superior ist gerade in den letzten Jahren wieder lebhafter geworden und beansprucht vielleicht wegen der Frage nach den Zusammenhängen von Leber- und Gehirnfunktion erhöhtes Interesse. Es mag deshalb gerechtfertigt sein, im folgenden einen besonders eindrucksvollen Fall von P. h. s., die sich nicht auf dem Boden von Alkoholabusus oder irgendeiner exogenen Intoxikation entwickelt hat, unter Berücksichtigung der Entwicklung der Lehre von der Krankheit seit ihrer ersten Beschreibung durch WERNICKE zu behandeln.

WERNICKE fand im Jahre 1881 bei der Autopsie einer 20jährigen Kranken, die sich mit Schwefelsäure vergiftet hatte, und bei einem 33jährigen und einem 36jährigen Alkoholiker in der Umgebung des 3. und 4. Ventrikels und in der Corpora mammillaria ein höchst eindrucksvolles Krankheitsbild. Der Bericht darüber lautet: „Auf dem Durchschnitt durch die zentralen Ganglien sieht man, soweit der 3. Ventrikel reicht, in den Wandungen desselben und auf eine Entfernung von 3—5 mm eine im Ganzen rosige Färbung der anstoßenden Hirnmasse, in der zahlreiche, kleine, punktförmige Haemorrhagien sind. Die Veränderungen sind auf beiden Seiten mit fast mathematischer Genauigkeit gleich. Sehr schön sieht man sie auf dem Durchschnitt in der Gegend der mittleren Commissur, die gut ausgebildet ist und ebenfalls von Haemorrhagien durchsetzt ist. Mikroskopisch finden sich Blutungen, die die Gefäße einschneiden; die punkt-

förmigen zeigen verschiedenen Umfang und erreichen vereinzelt Stecknadelkopfgröße. Die kleinen Gefäße sind prall gefüllt. Die Gefäßwand ist ohne auffallende Veränderungen, nur hin und wieder finden sich Schwellungen der Endothelien der Capillaren. Hie und da Körnchenzellen in der Umgebung der Blutungen.“ WERNICKE hat damals, wie er schon mit der Namengebung ausgedrückt hat, die Veränderungen als eine Entzündung des Zentralnervensystems betrachtet und den Blutungen eine besondere Bedeutung beigemessen.

Die spätere Literatur hat nun, z. T. im Zusammenhang mit der Frage, ob die P. h. s. wirklich als eine echte Entzündung des Z. N. S. aufzufassen sei, das ursprünglich so scharf umschriebene Krankheitsbild etwas verwischt. So hat GOLDFLAM 1891 einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica superior und inferior und Poliomyelitis inferior bei Influenza beschrieben. Ebenso HORI und SCHLESINGER 1896 einen solchen bei Lues. In diesen Fällen geht die Lokalisation und das histologische Bild weit über das hinaus, was WERNICKE als P. h. s. beschrieben hat. Außer dem subependymären Höhlengrau ist auch die angrenzende weiße Substanz befallen. Auch das histologische Bild zeigt nicht nur Haemorrhagien, sondern die eigentlichen entzündlichen Erscheinungen stehen im Vordergrunde.

An dieser Stelle ist es wohl zweckmäßig, eine kurze Bemerkung über das Wesen und die Diagnose der Entzündung des Z. N. S. einzuschalten. Nach Ansicht vieler Autoren dürfen wir auch jetzt noch an den alten morphologischen Kardinalsymptomen (Alteration, Exsudation und Proliferation) festhalten, müssen aber als wichtigstes Merkmal des Entzündungsvorganges die Reaktion des Gefäßbindegewebsapparates ansehen. Was soll man nun im Z. N. S. mit seinen eigenartigen geweblichen Bedingungen als Entzündung bezeichnen? Wohl von allen Autoren wird heute die NISSL'sche Forderung, den Entzündungsbegriff im Z. N. S. möglichst eng zu fassen, vertreten. Nach SPATZ unterscheidet man einen encephalitischen Symptomenkomplex (encephalitische Reaktion) und eine encephalitische Krankheit; vom encephalitischen Symptomenkomplex spricht man beim Auftreten „zelliger Infiltrate“ (Leucocyten, Lymphocyten, Mastzellen, Plasmazellen und Makrophagen) in Verbindung mit gewissen aktiven Umwandlungen der Neuroglia, während man unter encephalitischer Krankheit das s e l b s t ä n d i g e Auftreten des encephalitischen Symptomenkomplexes versteht.

M. B. SCHMIDT hat sich in einer Arbeit über haemorrhagische Encephalitis 1905 bereits mit der Frage der Zugehörig-

keit der P. h. s. zu den Entzündungen des Z. N. S. befaßt, und er sieht die P. h. s. überhaupt nur als eine besondere Lokalisation der akuten haemorrhagischen Encephalitis an. Auf Grund eines Falles von klinisch eindeutiger P. h. s. mit totaler Ophthalmoplegie, in deren Verlauf eine Otitis media, anschließend eine Leptomeningitis purulenta und kurz vor dem Tode eine Pneumonie auftrat, lehnt er eine grundsätzliche Scheidung der echt entzündlichen und der rein haemorrhagischen Prozesse ab. Er nimmt an, daß das klinische Bild der totalen Ophthalmoplegie durch eine primäre P. h. s. bedingt gewesen sei, die von der später hinzugekommenen Leptomeningitis purulenta vollkommen unabhängig sei. Die herdförmige Entzündung, die er im Bereich des Abducenkernes findet, sei eine reine interstitielle Encephalitis und stelle den Typus der spontanen alkoholischen P. h. s. Wernicke dar.

Bei BONHÖFFER finden wir zum ersten Male in seinem Bericht über Untersuchungen an Alkoholdeliranten, die größtenteils auch eine P. h. s. hatten, das völlige Fehlen von entzündlichen Infiltrationen. Er berichtet nur über Befunde von Parenchymdegeneration, starker Gefäßwucherung mit Blutungen und reaktiver Gliawucherung. Von entzündlicher Infiltration ist hier keine Rede.

Ganz ablehnend gegen die Entzündungstheorie der P. h. s. spricht sich auch GAMPER (1927) aus. Er fand bei seinen Untersuchungen von 16 Alkoholikergehirnen wohl eine starke Proliferation am Gefäßapparat und wechselnde Gliawucherungen, aber keinerlei entzündlich-infiltrative Erscheinungen und keine Blutungen. GAMPER kommt denn auch auf Grund dieser Ergebnisse zu der Feststellung, daß der Prozeß nicht entzündlicher Natur sei, und daß „die Bezeichnung Polioencephalitis haemorrhagica superior sowohl im Grundbegriff, wie in den Beifügungen falsch sei.

Neuerdings haben sich auch LÜTHY und WALTHARD mit dem Problem der P. h. s. beschäftigt. Sie teilen den Fall eines 27jährigen Alkoholikers mit, der außer einer klinisch einwandfreien P. h. s. noch eine eitrige Balanoposthitis hatte. Sie finden wie M. B. SCHMIDT recht beträchtliche entzündlich-infiltrative Erscheinungen und nehmen nun an, daß die chronische Alkoholintoxikation als solche lediglich zu einer Schädigung der Gefäßendothelien im subependymären Gewebe und reaktiv dann zu einer Gefäßproliferation geführt habe; an diesem „locus minoris resistentiae“ käme dann die Entzündung durch exogene Infektion (von der Balanoposthitis aus) sekundär zustande. Es handle

sich also bei der Polioencephalitis haemorrhagica superior Wernicke „um zwei von einander zu trennende Prozesse. Der erste, zeitlich primäre, oft allein tödlich endigende ist die P. h. s.-Wernicke im engeren Sinne des Wortes — diese ist keine entzündliche Erkrankung, sondern ist charakterisiert durch Proliferationsvorgänge: Tendenz zur Gefäßneubildung mit und ohne Blutung (SPIELMEYER, A. JAKOB, GAMPER). Der zweite, zeitlich sekundäre, erst nach dem Auftreten der ersten Erkrankung auftretende Prozeß ist die P. h. s.-Wernicke im weiteren Sinne des Wortes — diese gehört zu den echten Entzündungen des Z. N. S. und ist durch die charakteristischen Merkmale der Entzündung ausgezeichnet."

Diese Zweiteilung ist vielleicht insofern unnötig, als sich die Entzündung auf dem Boden der P. h. s. erst metastatisch und gewissermaßen zufällig entwickelt und mit ihr als solcher primär gar nichts zu tun hat. So kommt denn auch OKHUMA an Hand von mehreren Fällen von chronischem Alkoholismus und unter Berücksichtigung der Literatur zu dem Ergebnis, daß Entzündungserscheinungen n i c h t primär zum Prozeß gehören. Er meint, daß man das Wernickesche Krankheitsbild besser „Polioencephalosis superior" nennen solle. Auch H. SPATZ erkennt einen entzündlichen Charakter der P. h .s. nicht an und rechnet die Wernickesche Krankheit zu den „Pseudoencephalitiden", wobei er als „Pseudoencephalitis" im Anschluß an seine Definition der Entzündungen des Z. N. S. alle jene Prozesse im Gehirn bezeichnet, die traditionell auch heute noch die Endsilbe „itis" tragen, die aber nach der engeren Fassung des Begriffes Encephalitis nicht mehr zu den Encephalitiden gerechnet werden dürfen.

Wenn wir nun die Aetiologie der P. h. s. betrachten, so sehen wir, daß nur in ganz wenigen Ausnahmefällen eine andere Ursache als chronischer Alkoholabusus gefunden werden konnte. Außer der Wernickeschen Schwefelsäurevergiftung sind nur einige wenige andere Ursachen bekannt, z. B. ein Fall von Veronalvergiftung (OPPENHEIM).

Nun hat schon KORSAKOFF darauf hingewiesen ,daß die Veränderungen bei chronischem Alkoholabusus „nicht vom Alkohol selbst, sondern von anderen, im Körper gebildeten Giften erzeugt werden". Trotzdem können wir natürlich eine direkte Alkoholeinwirkung auf das Gehirn nicht leugnen. Denn sowohl im Blut wir im Liquor können wir im Zustand der akuten Alkoholvergiftung den erhöhten Alkoholgehalt nachweisen und verschiedene Herderscheinungen bemerken. Es wäre also leicht

verständlich, daß eine Anhäufung dieser Noxe eine direkte Schädigung des Z. N. S. verursachen könnte. Es wird ja auch von einigen Autoren (SPIELMEYER, LÜTHY und WALTHARD) wenigstens ein Teil der Veränderungen, die Tendenz zur Gefäßneubildung, direkt auf den Alkohol zurückgeführt.

Die ganze Krankheit aber nun auf reine Alkoholwirkung zurückzuführen, ist doch wohl unmöglich. So hat man des öfteren gesehen, daß das klinische Bild keineswegs mit dem Alkoholabusus parallel geht. Es handelt sich gerade bei den tödlich endigenden Fällen, die vielfach in der Literatur beschrieben sind, durchaus nicht um ein einfaches Wiederholen der Degeneration und Organisation, die von einigen Autoren auch noch auf direkte Alkoholwirkung zurückgeführt werden, sondern vielmehr um einen fortschreitenden Prozeß, der sich auch nach Entziehung des Alkohols noch weiter entwickelt. Augenscheinlich wird durch den chronischen Alkoholabusus im Körper eine Schädigung gesetzt, die eine Unschädlichmachung von giftigen Stoffen unmöglich macht bzw. sogar selbst toxische Stoffe liefert .

Hier ist wohl die Auffassung verschiedener Autoren (BONHOFFER, KRAEPELIN, WAGNER v. JAUREGG) bemerkenswert, die eine von den Bauchorganen ausgehende Sboffwechselstörung als Ursache der Veränderungen bei chronischem Alkoholismus betrachtet. Und insbesondere Funktionsstörungen der Leber wird dabei eine wichtige Rolle zugeschrieben.

Dabei bleibt der Weg, auf dem die Noxe wirkt, zunächst ungeklärt. Wenn wir den Hauptsitz der Krankheit betrachten und uns die Wege dorthin anschauen, so kommen wir bezüglich der Veränderungen in der Umgebung des Ventrikels unbedingt auf den Gedanken ,daß die Noxe vom Liquor aus in das Gehirn eindringt und Veränderungen setzt.

Auch H. SPATZ schreibt neuerdings wieder, daß sich die Veränderungen keineswegs an die Grenzen bestimmter Zentren halten, „aber immer fiel mir die nachbarliche Beziehung zum Ventrikel auf". Wir wissen ja auch aus den Farbstoffversuchen von SPATZ und von CESTAN, RISER und PÉRÉS, daß sich Farbstoffe vom äußeren Liquor aus nicht nur auf die äußere und innere Gehirnoberfläche ausbreiten, sondern auch bis zu einem gewissen Grad in die Hirnsubstanz eindringen und dort in den Randzonen eine Encephalitis hervorrufen. — Trotzdem können wir lange nicht alle alkohologenen Veränderungen auf Toxineinwirkung vom Liquor aus zurückführen. Die diffuse, tiefgreifende Parenchymdegeneration der Rinde, im Striatum usf., wie

sie von verschiedenen Autoren bei chronischem Alkoholabusus beschrieben wurde, bleibt ungeklärt. Und noch mehr gilt das für die enormen quantitativen Unterschiede der Erkrankung in einander benachbarten Gebieten, die in der Umgebung des Ventrikelsystems liegen: so sind die hinteren Vierhügel stets sehr schwer, die vorderen fast garnicht erkrankt. So schreibt auch SPATZ, trotz der Betonung der „nachbarlichen Beziehung zum Ventrikel", daß die Pathogenese der nach Art und Ausdehnung so ungewöhnlich charakteristischen Wernickeschen Pseudoencephalitis zur Zeit völlig im Unklaren sei. Wir müssen wohl, trotz Anerkennung einer Einwirkung des Liquors, auch der Einwirkung von Toxinen vom Blut aus beim Zustandekommen der P. h. s. eine bedeutende Rolle zuschreiben. Zuerst sind ja auch die toxischen Stoffe im Blut und können von da aus wirken.

Unser nun zu schildernder Fall stellt insofern eine Besonderheit dar, als Alkoholismus oder irgendeine andere exogene Intoxikation bestimmt auszuschließen war. Die 63jährige Patientin, die an dopppelseitiger congenitaler Hüftgelenksluxation litt und nie Alkoholabusus getrieben hatte, war seit vielen Jahren Insassin eines Asyls. Sie war nie auffällig. Erst kurz vor ihrem Tode klagte sie über Bauchschmerzen, worauf im Krankenhaus München-Perlach ein Leberturmor festgestellt wurde. Sie verfiel körperlich sehr rasch; in den letzten Tagen vor dem Tode war sie benommen. Die Sektion (Prosektur der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, S. Nr. 221/29, Dr. Neubürger) führte zu folgender anatomischer Diagnose:

Kleiner breitbasig aufsitzender carcinomatöser Polyp des Rektums.

Mächtige grobknotige Metastasen in der Leber.

Polioencephalitis hämorrhagica superior (multiple kleine Blutungen im Vierhügelgebiet und in der Umgebung des Aquäducts).

Dopppelseitige congenitale Hüftgelenksluxation mit Verlagerung des Femurkopfs nach oben.

Hochgradige Osteoporose.

Mäßige Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule.

Maulbeerförmige Konkremente der Gallenblase.

Große Harncyste der rechten Niere.

Die ganze Leber war so stark von grobknotigen Ca-Massen durchsetzt, daß nur mehr ganz minimale Partien von funktionstüchtigem Gewebe vorhanden waren. — Bei der Zerlegung des Gehirns, an dem man nichts Besonderes erwartet hatte, fiel

nun schon makroskopisch eine starke hämorrhagische Sprenkelung der Corpora mammillaria, der hinteren Vierhügel, des Tuber cinereum und besonders der Umgebung des 3. und 4. Ventrikels auf. Die histologische Untersuchung ergab einwandfrei eine typische Polioencephalitis hämorrhagica superior: Starke Gefäßproliferation, massenhafte, z. T. ziemlich große Blutungen und Gliawucherungen beherrschen das Bild. Die Wand der Gefäße ist meist intakt, stellenweise finden sich aber auch endarteriitische Veränderungen. — Auch die Ganglienzellen sind deutlich verändert: Tigrolyse, Abblassung, stellenweise sogenannte primäre Reizung, z. T. auch Zellschattenbildung ist zu finden. Im Locus coeruleus, der ebenfalls verändert ist, überschreitet teils das feinkörnige Pigment die Nervenzellgrenzen, teils ist es in großen Klumpen zusammengeballt und ausgestreut. Vereinzelt sieht man auch typische Ringblutungen mit zentraler Nekrose und umgebenden gliösem Ring. Das Vierhügelgebiet ist in ganzer Ausdehnung befallen, auch die vorderen Vierhügel, freilich weniger stark als die hinteren. Die Ganglienzellen im Vierhügelgebiet sind relativ gut erhalten. — Auch das Corpus mammillare ist schwer verändert, hier sind auch die Ganglienzellen mit angegriffen. Körnige Auflösung des Plasmas, Deformierung des Kerns, Verschwinden des Nucleolus und Zellschattenbildung deuten darauf hin. Die Olive zeigt besonders im dorsalen Bandteil schwerste homogenisierende Zellerkrankung und deutliche gliöse Reaktionen. — Die auf diesen Befund hin nochmals nachgeprüfte Anamnese konnte keinerlei Anhalt für Alkoholabusus oder eine andere toxische Schädigung erbringen.

Einen sehr ähnlichen Fall hat vor einiger Zeit auch H. SPATZ erlebt. Eine Patientin war wegen schwerer klimakterischer Depression in der Psychiatrischen und Nervenklinik München. Sie hatte öfters Suicidversuche unternommen. Eine genaue körperliche Untersuchung konnte wegen des seelischen Zustandes nicht vorgenommen werden, jedoch bestand dringender Verdacht auf ein Carcinom des Verdauungstraktus (mit Beteiligung der Leber). Der Tod trat nach zunehmender Kachexie unter den Erscheinungen der Herzschwäche ein. Leider fand keine Sektion der Brust- und Bauchhöhle statt. Bei der Untersuchung des Gehirns fand man aber wider Erwarten eine schon makroskopisch diagnostizierbare P. h. s. die histologische Untersuchung bestätigte die Diagnose. Auch bei diesem Fall konnte ein Alkoholabusus mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Wir müssen uns fragen, ob aus der Literatur analoge Vorkommnisse bekannt sind. Hier hat nun TANAKA vor kurzem in einer Veröffentlichung über die sogenannte „Frauenmilchvergif-

tung“ hochinteressante Mitteilungen gemacht. Er berichtet da über eigenartige Vergiftungserscheinungen bei Säuglingen, die von ihren meist an Kakke erkrankten Müttern gestillt wurden. Sobald man die Kinder absetzte, gingen die Symptome zurück, um bei erneutem Stillen sofort wiederzukommen. Daß es keine Säuglingskakke war, glaubt Verf. mit Sicherheit behaupten zu können. Die Symptome dieser Intoxikation aber waren so vollkommen denen bei P. h. s. ähnlich, daß TANAKA den ganzen Prozeß als eine vorübergehende, akute Alteration des Gehirns im Sinne einer P. h. s. aufgefaßt hat. Und ein Sektionsfall hat die Richtigkeit dieser Annahme bestätigt: es fanden sich typisch lokalisierte, kleinste Blutungsherde!

Wir haben also, um dies nochmals zu wiederholen, zwei Beobachtungen von P. h. s. ohne jegliche exogene Giftwirkung. In der einen war eine schwere Carcinose der Leber vorhanden, in der anderen besteht zum mindesten die Möglichkeit, daß ähnliches der Fall war. Ferner lernten wir aus der Literatur eine akute Gehirnalteration im Sinne einer P. h. s. bei einer rein alimentären Intoxikation kennen, bei der übrigens autoptisch trübe Schwellung und fettige Degeneration der Leber ermittelt wurde. Wie steht es nun mit anatomisch nachweisbaren Schädigungen der Leber bei der P. h. s. der Trinker? Wir sehen auch bei chronischen Alkoholisten recht häufig Veränderungen: Atrophische Zirrhosen, zirrhotische Fettlebern, Haemosiderosen. Alles spricht dafür, daß ein Zusammenhang zwischen Leberschädigung und Entstehung der P. h. s. vorhanden ist.

Vielleicht ist für das Zustandekommen einer P. h. s. der Ausfall der entgiftenden Wirkung der Leber verantwortlich zu machen. Wenn man bei chronischem Alkoholismus mit P. h. s. fast stets eine Leberveränderung findet und in unserem Falle von P. h. s. nur eine schwere Leberveränderung, so darf man doch annehmen, daß auch in den anderen Fällen von P. h. s. auf toxischer Grundlage und vor allem bei den TANAKA‘schen Fällen wenigstens eine vorübergehende Funktionsstörung der Leber vorhanden war. Vielleicht so, daß eine momentane Ueberschwemmung der Leber mit toxischen Stoffen zu einer Unzulänglichkeit des Entgiftungsmechanismus der Leber geführt hat. Bei unserem Carcinomfall ist es denkbar, daß die fast in ganzer Ausdehnung krebsig zerstörte Leber schon physiologischen Beanspruchungen nicht mehr gewachsen war, oder daß toxische Stoffwechselprodukte des Krebses ungehindert eine Wirkung auf das Zentralorgan entfalteten.

Bei Alkoholisten kann ein Versagen der Leber etwa durch fieberhafte Erkrankungen oder ein Kopftrauma ausgelöst werden. Vor allem HAUPTMANN hat ja vor einiger Zeit nachgewiesen, daß diese pathologischen Zustände die Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke steigern und beim Zustandekommen des Deliriums keine geringe Rolle spielen. Und andererseits hat BOSTROEM schon vor langer Zeit kurz vor und während eines Delirs bei chronischen Alkoholikern als Ausdruck einer Leberfunktionsstörung Urobilinogen im Harn nachweisen können.

Die Frage, warum die Toxine zu so eigentümlich lokalisierten Prozessen führen, muß noch offen bleiben. Es ist ja auch sonst aus der Pathologie des Z. N. S. bekannt, daß Toxine bestimmte Gebiete elektiv schädigen. Leuchtgasvergiftungen mit Linsenkerschädigung und Typhus abdominalis mit Dentatum- und Olivenschädigung seien nur einige Beispiele dafür. Auch hier wissen wir noch keine bestimmte Ursache für die Art der Lokalisation.

Als Ergebnis der Arbeit stellen wir fest, daß eine typische Polioencephalitis haemorrhagica superior nicht nur als direkte oder indirekte Folge des Alkohols oder eines anderen exogenen Giftes entstehen kann, sondern auch durch endogene Vergiftung bei ausgedehnter Carcinose der Leber.

Literatur.

BOSTROEM: Ueber Leberfunktionsstörung bei symptomatischen Psychosen, insbesondere bei Alkoholdelirien. Z. Neur. **68.** 1921.

GAMPER: Zur Frage der Polioencephalitis haemorrhagica der chronischen Alkoholiker usw. Zbl. Neur. **47.** 1927.

HAUPTMANN: Zur Pathogenese alkoholischer Geistes- und Nervenkrankheiten. Dsch. Z. Nervenheilk. **100.** 1927.

LÜTHI und WALTHARD: Ueber Polioencephalitis haemorrhagica superior. Z. Neur. **116.** 1928.

OHKUMA: Zur pathol. Anatomie des chronischen Alkoholismus. Z. Neur. **126.** 1930 (siehe dort ältere Literatur).

SPATZ: Encephalitis. Handbuch der Geisteskrankheiten. **11.** 1930.

TANAKA: Ueber die sogenannte Frauenmilchvergiftung. Mitt. med. Fak. Fukuoka. **9.** 1924.

WERNICKE: Lehrbuch der Geisteskrankheiten. **2.** 1881.

Lebenslauf.

Ich bin als Sohn des praktischen Arztes Dr. Edmund Weyers zu Allershausen, Oberbayern, geboren. Bis zur 3. Klasse besuchte ich das Luitpoldgymnasium in München und bis zur 7. Klasse das humanistische Gymnasium in Freising. Statt der 8. Klasse war ich dann vom 1. Mai bis 10. Dezember 1923 in der Lokomotivfabrik I. A. Maffei-München als Praktikant tätig. Im Mai 1924 machte ich die Aufnahmeprüfung in die 9. Klasse des Wilhelmsgymnasiums in München und 1925 das Abitur. Dann studierte ich bis zum Physikum in München Medizin. Nach dem Physikum ging ich an die Universitäten Wien und Königsberg und dann wieder nach München. Im Juni 1930 bestand ich das medizinische Staatsexamen. Als Medizinalpraktikant war ich erst am Krankenhaus München-Perlach, dann vom Oktober 1930 bis 1. Mai 1931 an der Heil- und Pflegeanstalt Eglfing. Seit 1. Mai 1931 bin ich am Stadtkrankenhaus Görlitz als Medizinalpraktikant.